Ein Sarkomrecidiv 5 Jahre nach der Enukleation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität Greifswald

vorgelegt

von

Johannes Riemer

am 24. Januar 1906.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Kgl. Universität Greifswald.

Dekan: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Loeffler.

Referent: Prof. Dr. Schirmer.

Aus Dankbarkeit dem Vater

gewidmet

der Sohn.

Wohl nach jeder Richtung ist das Sarkom des Auges untersucht, wohl jede Frage gestellt und zu beantworten versucht, und doch wissen wir nicht, was es ist. Obwohl es eine sehr seltene Augenerkrankung ist, so existiert doch darüber eine ausgedehnte Literatur. Unter den Sarkomformen ist das Leukosarkom am seltensten, das Melanosarkom am häufigsten. Weil aber Wesen und Entstehung des Sarkoms uns unbekannt ist, ist jeder Fall aufs neue anatomisch und klinisch interessant und für Lehre und Behandlung wichtig; anatomisch, weil der gemachte Befund, wenn er auch nichts neues bringt, so doch die festgestellten Tatsachen bestätigt; klinisch, weil man aus dem Verlauf und der Entwicklung des Krankheitsbildes die Erfahrung bereichert.

Am 28. X. 1892 kam der 26jährige Knecht Christian Schuhmacher aus Steinhagen zur Untersuchung hierher in die Poliklinik. Die Untersuchung ergab „eine Cataracta mollis". Da absolute Amaurose bestand, wurde Patient ohne jede Therapie entlassen.

Am 3. Januar 1900 kam Patient wieder infolge einer Verletzung und ward deshalb in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab:

Eltern und Geschwister hatten bezw. haben gutes Sehvermögen. Patient hat früher mit beiden Augen gut gesehen. Beim Patienten ist die Sehkraft des rechten Auges seit einer

Reihe von Jahren allmählich schlechter geworden (cf. den poliklinischen Befund am 28. X. 1892.)

Vor dem jetzigen Unfall will er mit dem rechten Auge noch Personen in der Nähe erkannt haben, doch dürfte dieses wohl auf einer Selbsttäuschung beruhen. Vor 5 Tagen schlug ein starker Zweig mit grosser Kraft gegen das rechte Auge und die Wange. Am nächsten Abend wurde das Sehvermögen schlechter, und es stellten sich grosse Schmerzen ein, die über Nacht heftiger wurden. Andern Tags wieder schlechteres Befinden. Am 4. Tage abends sehr heftige Schmerzen und starke Schwellung; Rückgang des Sehvermögens. Der dann konsultierte Arzt schickte den Patienten sofort hierher. Am dritten Tage neben den heftigen Schmerzen häufiges Erbrechen.

Status praes.: Rechts. Auf der rechten Wange Schrunden wie von einem Zweig. Die Lider ziemlich stark geschwollen. Lidspalte kann nicht aktiv geöffnet werden; in derselben erscheint ein Wulst der Conjunctiva, letztere ist strak chemotisch. Cornea oberflächlich glatt. Man hat aber den Eindruck, dass die Cornea stark getrübt ist. In der vorderen Kammer befindet sich eine grosse Masse Blutes, sodass von der Iris nirgends etwas sichtbar ist. Der nitraokuläre Druck ist stark erhöht, der Bulbus auf Druck schmerzhaft, erscheint vorgetrieben.

Visus = Amaurose.

Linkes Auge: Untersuchung verschoben, da bald nach der Aufnahme rechts operiert wurde.

Therapie: Mehrmals Eserin. Unter Cocain wird die vordere Kammer mit der Lanze geöffnet, worauf sich gleich eine grosse Menge Kammerwasser von dunkel

schmutzigem Aussehen entleert; es macht nicht den Eindruck von Hyphaema. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in diesem Kammerwasser Pigment und rote Blutkörperchen.

Am folgenden Tag hatte sich wieder die vordere Kammer mit den dunkeln Massen diffus gefüllt. Die Protrusio bulbi und chemosis conj. nahm in den nächsten Tagen immer mehr zu. Das Orbitalgewebe war auf Druck schmerzhaft und geschwollen. Nachdem man nun eine Probeinzision, sowie eine Probepunktion der vorderen Kammer und des Glaskörpers gemacht und weder Eiter noch Bakterien gefunden hatte, — die Punktion hatte einige kleine glänzende Krystallchen ergeben, die sich als Cholestearin erwiesen, — nahm man eine tiefsitzende Phanophthalmie an und machte am 11. Januar 1900 die Enukleation.

Der Wundheilungsverlauf war ohne jede Störung vor sich gegangen, und so konnte der Patient am 25. Januar 1900 geheilt entlassen werden.

Nach Eröffnung des Bulbus fand sich ein Melanosarkom.

Der mikroskopische Befund der damaligen Untersuchung ist nicht vorhanden, wohl aber ein Stück des in Celloidin gebetteten Bulbus und ein Teil des intraorbitalen Sehnervenabschnittes.

Der Patient entschwand nun auf lange Zeit der Beobachtung, bis er am 5. September 1905 zur Aufnahme in die Klinik kam.

Seit einer Woche bestehen stechende Schmerzen in der rechten Augenhöhle. Schon lange hat Patient gesehen, dass ein schwarzes Knötchen an Stelle des Augapfels sich gebildet hat.

Status praes. Sonst gesunder Mann. Im Grunde der Augenhöhle eine kleine kirschkerngrosse. schwarze Geschwulst, subkonjunktival; nicht gegen die Conjuntiva beweglich, anscheinend mit dem Sehnerv verwachsen, bei Blickbewegungen nach Art eines Augapfels beweglich, nicht druckempfindlich; nach hinten nicht abgrenzbar. Über Wachstumsgeschwindigkeit nichts eruierbar, auch nichts über Dauer des Bestehens.

7. September 1905. In Chloroformnarcose wird der Tumor unter möglichster Schonung der Conjunctiva exstirpiert. Eine einfache Ausschälung gelingt nicht, denn besonders nach rückwärts ist er mit der Umgebung innig verwachsen. Er wird deshalb weit im gesunden exstirpiert; er stellt nach der Herausnahme eine Kugel von etwa 1 cm Durchmesser dar. Es scheint nichts zurückgeblieben. Naht. Tamponade, Verband.

Die Wundheilung verläuft ohne Störung; deshalb wird Patient am 19. September 1905 mit reizlosem Auge ohne weitere Therapie entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Tumors zeigt, dass es sich um ein Melanosarkom des Sehnerven handelt, und dass noch feine Züge des Tumors die Sehnervenscheide durchbrechen und in die Muskulatur ziehen, so dass im mikroskopischen Sinne nicht im Gesunden operiert ist, deshalb wird Patient zur Exenteratio orbitae wiederbestellt.

Dieser Aufforderung kommt Schuhmacher nach und wird am 3. Oktober 1905 in die Klinik aufgenommen.

Zwar war klinisch kein Befund für malignen Tumor

vorhanden, doch hatte die mikroskopische Untersuchung den Nachweis gebracht, dass es sich um ein Melanosarkom handle.

Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes wird die Exenteratio orbitae vorgenommen in Chloroform-Narkose. Hierbei stellt sich heraus, dass die Periorbita feste Verwachsungen mit der knöchernen Orbitalwand gebildet hat. Ins Sehnervenloch geht ein bleistiftdicker, tiefschwarzer Strang. Es gelingt nicht, ihn vollkommen zu entfernen, sondern es bleibt ein Strang zurück, der an seiner in die Orbita sehenden Fläche dieselbe Dimension hat, wie der entfernte Kegel. Ein Abschabepräparat zeigt Melanosarkomzellen.

Nach normalem Wundheilungsverlauf wird Patient ohne Gehirnsymptome und nachweisbare Metastasenbildung in andern Organen geheilt entlassen.

Hier sei nun kurz der Rest des noch vorhandenen, enukleierten und in Celloidin gebetteten Bulbus beschrieben. Von dem Bulbus wurde zunächst das intraorbitale Stück des Sehnerven getrennt, durch einen Frontalschnitt die Papille mitsamt dem hintern Bulbusabschnitt abgetragen, durch einen zweiten in gleicher Ebene gelegten Schnitt die Hornhaut samt Uvea vom Augapfel entfernt. Der Rest wurde durch einen Horizontalschnitt in zwei Hälften gelegt. Eine derselben, wahrscheinlich die untere, ist erhalten und vorhanden, ebenso das Stück des intraorbitalen Sehnervenabschnittes. Ein Protokoll über den damaligen Befund liegt nicht vor, deshalb sei hier kurz gesagt: es handelt sich um ein Melanosarkom im III. Stadium, im Stadium der retrobulbären Ausbreitung. Diese erfolgte auf dem Wege eines der hinteren Ciliargefässe, vollkommen

getrennt von den Scheiden des Opticus. Der Sehnerv selbst ist frei von Sarkomgewebe.

Mikroskopische Untersuchung: Um in diesem Fall den feineren anatomischen Bau des Melanosarkoms kennen zu lernen, wurden von den noch erhaltenen Teilen des vor 5 Jahren enukleierten und in Celloidin eingebetteten Bulbus und dem Stück des intraorbitalen Sehnervenabschnittes Schnitte angefertigt und mit Haematosylin-Eosin, mit van Gieson, Carmin und Carmin-Haematosylin gefärbt.

Makroskopisch erscheint ein Schnitt des Präparates annähernd als ein Halbkreis, dessen Peripherie von den Augenhäuten gebildet wird. Von ihr aus wölbt sich eine schwarzbräunliche Masse in das Innere vor und wird von einem doppelten, bandartigen Strang begrenzt. Der Rest der Halbkreisfläche wird von einer feinkörnigen, grauen Masse ausgefüllt. Letztere erweist sich als Rest eines Exsudates. Der bandartige Strang ist die abgelöste Netzhaut, die hier bindegewebig degeneriert ist und in ihrer Ablösung der Gestalt eines Trichters oder einer Konvolvulusblüte gleicht. Die dunkel schwarzbraune Masse ist das Melanosarkom; mit breiter Basis sitzt es der Sklera auf und grenzt sich scharf gegen diese ab.

Unter dem Mikroskop erkennt man nun deutlich, dass man es mit einem melanotischen Spindelzellensarkom zu tun hat. Lässt sich auch sein Ursprung nicht mit Sicherheit feststellen, so muss er doch sicher in den tiefen Schichten der Chorioidea zu suchen sein. Ihre sämtlichen Schichten sind in der Geschwulst aufgegangen. Auch die Sklera, die äussere Grenze des Tumors, zeigt schon hier und da eine Lockerung ihrer fibrösen Schichten, eine geringe zellige Infiltration und

ab und zu eine runde Pigmentzelle mit dunkel schwarzbraunem, körnigen Inhalt. Gegen die übrige Chorioidea ist das Neoplasma mehr oder weniger scharf abgegrenzt; der Übergang wird durch stark erweiterte und strotzend mit Blut gefüllte Gefässe gebildet. Der Rest der Gefässhaut ist frei von Tumorgewebe und im ganzen etwas atrophisch. Der Regel nach, und so wird es wohl auch hier sein, entstehen die Spindelzellensarkome aus der Schicht der grossen Gefässe. Nehmen wir diese nun auch für unsern Fall als Ursprungsstätte unseres Tumors an, so erfolgte von hier aus das Wachstum des Tumors nach innen und nach aussen hin; am intensivsten natürlich nach innen zu, nach der Richtung des geringsten Widerstandes, während die Sklera zunächst der Wucherung der Geschwulst energisch widerstand.

Im Zentrum des Tumors findet sich zwischen den Zellen eine feinkörnige Masse, die man als ausgedehnte Degeneration von Zellen ansehen muss. Daselbst zeigen die Zellen eine schlechte Kernfärbung. Die Capillaren sind nur sehr spärlich, während in der Peripherie die Ernährung des Neoplasma eine sehr gute ist; zum Teil finden sich hier rote Blutkörperchen frei in den Gewebsspalten.

An den einzelnen Zellen finden sich nun zahlreiche Übergänge von der einfachen Rundzelle bis zur ausgeprägten Spindelzelle. Auch in der Pigmentation kann man die verschiedensten Abstufungen unterscheiden von der ganz feinkörnigen fast diffusen Färbung des Protoplasma bis zu den grossen klumpigen Körnern in der kontraktilen Chramatophore. In einzelnen Zellen finden sich auch rote Blutkörperchen, und in den Gewebsspalten beobachtet man bisweilen feinkörniges Pigment.

Dem Wachstum des Melanosarkoms wurde nach innen zu von der Lamina elastica Widerstand geleistet, sie wurde nicht abgehoben, sondern an mehreren Stellen fand der Durchbruch des wuchernden Tumors statt. Zwischen solchen Stellen blieb Pigmentepithel liegen; hier kam es zur Drusenbildung und das wachsende Neoplasma schloss solche Stellen von allen Seiten ein.

Durch die Entwicklung der Geschwulst nach innen zu war die Netzhaut vollkommen abgehoben; sie ist bindegewebig degeneriert. Der Tumor selbst zeigt eine spärliche Gefässversorgung, und infolgedessen findet hier im Neoplasma eine stark regressive Metamorphose der Zellen statt. Insbesondere neigen die Pigmentzellen der Melanosarkome zum Zerfall. Hier begegnet man Haufen mangelhaft oder garnicht gefärbter, freier Kerne und Pigmentkörner von verschiedenster Grösse und Intensität, sodass an solchen Stellen nichts mehr von der Struktur des Tumors zu erkennen ist.

Die Frage, ob die Pigmentation der Melanosarkome nur durch Stromazellen der Aderhaut bedingt sei, wurde zuerst von L e b e r aufgeworfen und folgendermassen beantwortet:

„Ein Teil der pigmentierten Geschwulstzellen der Aderhautsarkome sind Abkömmlinge des Pigmentepithels, die von aussen her in den Tumor und die ihn umgebenden Gewebe eingewandert sind."

Zweifellos werden auch in unserem Fall in dem Abschnitt des Tumors, der frei in das Bulbusinnere hineinragt, einige Pigmentzellen von Pigmentepithel abstammen; doch ist ihre Beteiligung dabei nur gering, und vor allem ist hervorzuheben, dass diese Pigmentepithelien nicht sarkomatös entarten. Der Haupteinfluss, den die Tumorbildung auf sie

ausübt, äussert sich in einer degenerativen Entartung der Zellen. Die Epithelzelle nimmt eine klumpige Gestalt an, das Pigment in ihr verliert die feine stäbchenförmige Form und wird mehr grob und rundkörnig; und im allgemeinen bekommt die Zelle ein verwaschenes Aussehen.

Infolge der reichlichen Degeneration der Pigmentepithelien ist es zur Bildung einer grossen Anzahl von Drusen auf der Lamina elastica gekommen. Das Vorhandensein derartiger Bildungen bei Aderhautsarkomen, Pseudoglyom und den verschiedensten chronischen Entzündungszuständen des Auges ist bekannt. Ihre Ursache liegt in Ernährungsstörungen, bedingt durch Cirkulationsstörungen der Aderhaut, insbesondere der Choriokapillaris.

In unserem Fall konnte man die Entstehung der Drusen von ihren ersten Anfängen bis zur vollkommenen Entwicklung und Konfluenz mehrerer Drusen zu einem gemeinsamen Gebilde verfolgen. War man früher der Meinung, die Lamina elastica sei die Ursprungsstätte dieser Neubildungen oder trage wenigstens zu ihrem Zustandekommen ein gut Teil mit bei, so neigt man im allgemeinen jetzt der Ansicht zu, dass die Lamina elastica mit der Entstehung der Drusen nichts zu tun habe (Schieck), ja letztere könnten sogar völlig von ihr getrennt gelegen sein.

Die abgestorbene, gequollene und schollig degenerierte Pigmentepithelzelle legt den ersten Grund zum Bau der sog. Drusen der Glaslamelle und bildet so das erste Stadium der Drusen, die Bildung des Kerns. Ist nun aus mehreren Zellen der Kern entstanden, so geraten die benachbarten Epithelien in Wucherung, lagern sich um den Kern, degenerieren und bilden die Hülle, das zweite Stadium der Druse. Indem nun

immer aufs neue die benachbarten Zellen Hüllen bilden, können ganz grosse, geschichtete Bildungen mit exentrisch gelegenem Kern zustandekommen.

Bei der Betrachtung von Schnitten des Bulbusabschnittes finden wir also ein grosszelliges Spindelzellensarkom, ausgegangen höchst wahrscheinlich aus der Schicht der grossen Gefässe. Suprachorioidea und Choriokapillaris sind in den Tumor aufgegangen; die Sklera zeigt einige eingewanderte Pigmentzellen; die Lamina elastica ist durchbrochen, das Pigmentepithel, vielleicht an der Färbung des Sarkoms mitbeteiligt, hat vor allem zur Bildung von Drusen geführt. Die Netzhaut ist bindegewebig degeneriert und die Aderhaut im ganzen etwas atrophisch. Von den übrigen Teilen des Bulbus ist nichts mehr vorhanden, auch nicht die Stelle, wo der Tumor die Sklera durchbrach.

Die Perforation erfolgte auf dem Wege eines der hinteren Ciliargefässe. Dies kann man daraus schliessen, dass die Sarkomwucherung auf dem Rest des noch vorhandenen intraorbitalen Sehnervenabschnittes mit dem umgebenden Gewebe vornehmlich um eins der hinteren Ciliargefässe gruppiert ist.

Die Emissarien der Venen werden am häufigsten von den Sarkomzellen als Durchzugsweg benutzt (Fuchs S. 188):

„In gleicher Weise vermitteln die Arterien den Durchtritt der Geschwulstelemente durch die Sklera. Ganz besonders ist das am hinteren Pole des Auges der Fall, wo sich kleine Arterien sehr zahlreich finden (Art. ciliares posticae breves), während Venen an dieser Stelle fehlen.“

Auf diesem Wege ward hier das Melanosarkom extrabulbär. Konzentrisch um eine der hinteren, kurzen Ciliar-

arterien gruppiert, dringt die Sarkomwucherung zentralwärts vor. Dabei liegt das Geschwulstgewebe hier vollkommen ausserhalb der Dura mater und hat mit den Sehnervenscheiden nichts zu tun.

Auf Querschnitten zeigt sich die Wandung des im Zentrum des Neoplasma gelegenen Gefässes ganz intakt, ja sie ist eher etwas verdickt. Um die kurze Ciliararterie lagert sich eine Zone konzentrisch angeordneter, dunkelbraun pigmentierter Spindelzellen. Nach der Peripherie des Tumors und zentralwärts nimmt die Färbung mehr und mehr an Intensität ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Nur hin und wieder findet man ausserhalb dieser Zone einige vereinzelte Zellen oder Zellkomplexe, die eine intensivere Pigmentation zeigen. Die Färbung wird hier durch ein feinkörniges Pigment hervorgerufen.

In der Peripherie sind die Zellen schliesslich ganz farblos, und das Protoplasma zeigt nur eine feine Körnelung. Auch an Grösse nehmen die Zellen peripherie- und zentralwärts ab. Das Sarkom zeigt hier stellenweise einen alveolären Bau und ist gefässarm. In den Alveolen findet sich eine grosse Menge von Zellen, unter ihnen einige schwach pigmentierte.

So gleicht also dieses retrobulbäre Sarkomgewebe einem runden Strang, der sich peripher und zentralwärts allmählich in das benachbarte Gewebe verliert. In seinem Zentrum liegt eine Arterie, um sie herum eine Zone intensiv braungefärbter, ausgebildeter Zellen. In der Peripherie finden sich kleinere schwach pigmentierte oder ungefärbte Zellen. Im Zentrum sind die alten ausgewachsenen Zellen, an der Peripherie die jungen unausgebildeten zu suchen. Wachstum und

Pigmentation ist am ausgeprägtesten um das Gefäss herum, dem Ort der besten Ernährung und stärksten Oxydation. Die Gruppierung der Zellen in diesem retrobulbären Sarkomteil ist ein Beweis für die Meinung, die alle Sarkome des Auges auf ein und dieselbe Zellenart zurückführt und in der unpigmentierten Sarkomzelle nur ein Jugendstadium der entwickelten und pigmentierten Tumorzelle erblickt.

Obwohl die Geschwulst retrobulbär ganz getrennt von den Optikusscheiden liegt, und der intervaginale Raum frei von Tumorgewebe ist, zeigt doch der Optikus eine Vermehrung des Bindegewebes, teilweise eine zellige Infiltration und eine Atrophie der Nervenfasern. Vom Sarkom ist nach unseren jetzigen Kenntnissen und Untersuchungsmethoden hier nichts nachzuweisen.

Dennoch ging 5 J. nach der Enukleation das Rezidiv von dem zurückgebliebenen Sehnervenstumpf aus und war ein Melanosarkom. Es war ein kirschkerngrosser, schwarzer Tumor, wurde exstirpiert und in Paraffin eingebettet.

Auf den Paraffinschnitten sieht man nun das Bindegewebe und die Nervenfasern des Optikus fast vollkommen von pigmentiertem Sarkomgewebe ersetzt. Nur hin und wieder finden sich einige Nervenfasern erhalten. Das Tumorgewebe wird von den Sehnervenscheiden eingeschlossen; sie sind mit einander verwachsen, der intervaginale Raum ist geschwunden und die Scheiden bilden eine einzige, derbe, fibröse Hülle, einen Wall gegen die Wucherung der Sarkomzellen in das benachbarte Bindegewebe. Nur an einzelnen Stellen haben feine Zellenzüge die Scheiden durchbrochen und gehen in das angrenzende Gewebe über. Sämtliche Zellen des Rezidivs sind feine, spindelförmige, pigmentierte Sarkomzellen.

Das Rezidiv ist also ein melanotisches Spindelzellen-Sarkom, das vom Optikusstumpf ausgeht.

Auch primär könnte ein pigmentiertes Sarkom am Sehnerven vorkommen; selbst dann, wenn man annimmt, dass nur dort pigmentierte Sarkome entstehen können, wo sich schon normalerweise Pigmentzellen befinden. Trifft man doch ausnahmsweise im Optikus und seinen Scheiden, vor allem in der Pia mater Pigmentzellen an.

Von den primären Sehnervengeschwülsten sind wohl die meisten Myxosarkome. Von ihnen enthalten einige pigmentierte Stellen, die der Beschreibung nach vollkommen dem Melanosarkomgewebe entsprechen. Hierher gehört Fall 73 aus der Tabelle von P. Braunschweig in seiner Arbeit: „Die primären Geschwülste des Sehnerven.“ Dort handelt es sich um ein Sarkom mit Pigmentierung (cf. Tab.). Ferner sind hier die beiden ersten Fälle aus der Arbeit von Maximilian Salzmann: „Studien über das Myxosarkom des Sehnerven“ zu erwähnen. Dort heisst es in der Beschreibung des zweiten Falles, in dem es sich um ein Myxosarkom mit Spindelzellen handelt, folgendermassen: „Es konnten im Falle II alle Übergänge von diesen pigmentlosen Zellen zu grossen Pigmentzellen nachgewiesen werden.“ Verfasser führt in diesen Fällen die Entstehung des Pigmentes in den Tumoren, die sich aus unpigmentiertem Mutterboden entwickeln, auf einen hämatogenen Ursprung zurück und stützt sich dabei auf den Ausfall der Eisenreaktion: „Mit Ferrocyankalium und Salzsäure gibt alles Pigment Berlinerblau.“

In unserem Falle haben wir es aber nicht mit einem primären Melanosarkom des Optikus zu tun, sondern mit einem

Rezidiv nach Entfernung eines melanotischen Aderhautsarkoms im III. Stadium.

Die operative Beseitigung des Rezidivs konnte nicht alles Kranke entfernen. Deshalb folgte ihr einige Monate später die Exenteratio orbitae. Soviel Gewebe als nur möglich wurde durch sie entfernt, der Optikus soweit als möglich reseziert. Das auf diese Weise gewonnene Orbitalgewebe wurde zur Untersuchung in Celloidin gebettet und es wurden Schnitte angefertigt.

In der Mitte des Präparates findet sich ein bleistiftdicker, tiefschwarzer Strang, der von einer derben, fibrösen Hülle eingeschlossen ist. Der schwarze Strang ist der Optikus, die Hülle seine Scheiden. Von der Nervensubstanz des Sehnerven ist nichts mehr vorhanden, an ihre Stelle ist dunkelbraun pigmentiertes Sarkomgewebe getreten. Dieses besteht aus längsgerichteten, melanotischen Spindelzellen. Entsprechend den geschwundenen Nervenfasern zeigt das Tumorgewebe auf Längs-Schnitten eine feine Streifung. Das ausserhalb der Hülle gelegene Orbitalgewebe ist frei von Sarkomen.

Fragt man nun nach dem Ursprung des Melanosarkoms, so sei hier die Ribbert'sche Ansicht vertreten. Diese leitet sämtliche Sarkome des Auges von den pigmentierten Stromazellen der Aderhaut ab. Selbst die unpigmentierten Sarkomzellen sollen den sogenannten Chromatophoren ihren Ursprung verdanken, sie stellen ein Jugendstadium der ausgebildeten Pigmentzelle dar. Die runden, klumpigen und grobkörnigen Pigmentzellen sind ein kontraktiler Zustand der Chromatophore.

Dies entspricht vollkommen der Form und Entwicklung der physiologischen Pigmentzelle der Chorioidea. Aus dem

embryonalen Bindegewebe der Aderhaut entwickeln sie sich ganz allmählich durch Zunahme ihres Umfanges, sie bilden sprossenartige Ausläufer und werden zu spindel- oder sternförmigen Zellen (Rieke S. 95): „Erst wenn die fortschreitende Entwicklung in ein gewisses Stadium eingetreten ist (nach unseren Untersuchungen frühestens im siebenten Embryonal-Monate), tritt die spezifische Tätigkeit, Pigment zu bilden, hervor. Dieselbe ist unabhängig von dem Zellkern, jedoch überall an das Protoplasma der fixen Bindegewebszellen gebunden.“ Und ferner heisst es: „Die Pigmentzellen sind vielleicht kontraktil, wodurch einerseits die mannigfachen Formen ihre Erklärung finden würden.“ „Die verästelten Formen sind im allgemeinen als die jüngeren aufzufassen.“

Durch die Ribbert'sche Anschauung von dem Ursprung des Melanosarkoms wird die Eisenreaktion, die man herangezogen hatte, um das Pigment als aus dem Blute stammend zu beweisen, wertlos. In unserem Falle bestätigte die mit Ferrocyankalium und Salzsäure angestellte Reaktion vollkommen die Schieck'schen Ergebnisse. Er unterscheidet drei verschiedene Pigmentzellen: 1. die Chromatophore, 2. das Pigmentepithel und 3. die Pigmentzellen, bei Blutergüssen. Das Verhalten dieser Zellen zu der Eisenreaktion ist folgendes: „Bei der Chromatophore lässt sich weder in den frühsten Stadien der Pigmentablagerung noch, wenn sie ausgebildet ist, im gesunden Zustand Eisengehalt nachweisen. Dagegen fällt die Eisenreaktion bei dem in den typischen Chromatophoren eingeschlossenen Pigment positiv aus, nicht im Stadium der Zellenentwicklung, sondern in dem der Degeneration.“

Die beiden anderen Zellenarten weisen positive Eisenreaktion auf.

Daher darf die Eisenreaktion nicht als Beweis für die Entstehung des Pigmentes aus dem Blutfarbstoff herangezogen werden.

Die anatomische Untersuchung zeigt also, dass in unserem Falle das Melanosarkom der Aderhaut aus pigmentierten Spindelzellen besteht. Die gleiche Zellenart bildet die Rezidive. Die Pigmentzellen stammen von der pigmentierten Stromazelle der Aderhaut ab und besitzen ein farbloses Jugendstadium.

Ist nun die Zellenwucherung eine sehr rapide, so finden die einzelnen Sarkomzellen keine Zeit zur vollkommenen Ausbildung ihrer Form und Pigmentation, sie bleiben bei ihrem embryonalen, farblosen Jugendzustand stehen. Lediglich solche Wucherungen sind besonders maligne. Hat man es deswegen, wie hier, mit einem Melanosarkom mit wohl ausgebildeten Spindelzellen zu tun, so haben sich eben die Zellen zu ihrer Gestaltung und Pigmentierung hinreichend Zeit genommen.

So kommt es denn, dass man den verschiedenen Formen des Sarkoms und besonders den verschiedenen Zellenformen eine verschiedene Malignität beigemessen hat, besonders wird den melanotischen Spindelzellensarkomen eine relative Gutartigkeit zugeschrieben.

Um ein solches handelt es sich hier. Die Proliferation der Zellen war gering, die Wucherung des Neoplasma ging langsam vor sich, das Sarkom besass eine relative Gutartigkeit; deshalb erstreckte sich die Erkrankung klinisch über

eine lange Zeit hin. Somit bildet der anatomische Befund die Grundlage für das klinische Verhalten.

Freilich ist die Sarkomform und die Vitalität der Zellen nicht die einzige Ursache für die Dauer der Erkrankung, sondern ein ebenso grosser Faktor ist die Widerstandsfähigkeit des Organismus, erst beide Faktoren zusammen bedingen die Dauer der Krankheit.

In unserem Falle erstreckt sich das Wachstum des Sarkoms und seine extrabulbäre Ausbreitung über eine ganze Reihe von Jahren. — Im Oktober 1892 Feststellung der Cataracta mollis, im Januar 1900 die Enukleation des rechten Augapfels und Vorfinden eines Melanosarkoms im Stadium der retrobulbären Ausbreitung, im September 1905 operative Beseitigung eines Rezidivs, im Oktober 1905 exenteratio orbitae. — Wir haben es demnach mit einem Melanosarkom zu tun, das von seinem ersten Beginn bis zur Zeit der Operation, wo es sich bereits im III. Stadium befand und sich ausserhalb des Augapfels ausbreitete, mindestens 8 Jahre brauchte.

Oder hat das Sarkom etwa bei der Feststellung der Catarakt 1892 noch nicht bestanden und ist denn dieselbe nicht auf die Entwicklung des Tumors zurückzuführen! Zeitlich ist es durchaus möglich, dass das Melanosarkom bereits 1892 bestand und demnach auch die Ursache für die Catarakt und die ungenügende Funktion des Auges ist.

Rechnet man das erste und zweite Stadium des intraokulären Sarkom nach Fuchs (S. 248 u. 253) jedes gleich 21 Mon., so erhält man für beide zusammen gleich 42 Monat im Durchschnitt. Darnach würde in unserm Fall die Entwicklung des Sarkoms rund 4½ Jahre länger gedauert haben.

als die gewöhnliche Durchschnittszeit beträgt. Auch in der Literatur gibt es eine ganze Reihe von Fällen, wo die Sarkombildung von ihren ersten Anfängen an zum Durchlaufen der ersten beiden Stadien bis zur Operation im dritten Stadium mehr Zeit als 42 Monate der Durchschnittszeit, ja sogar mehr als 8 Jahre, wie in unserm Fall brauchte. Das Maximum beträgt nach Leber und Krahnstöver in dieser Beziehung 20 Jahre und nach Pawel 17 Jahre, dabei handelt es sich natürlich vorzugsweise um Fälle, die im III. Stadium operiert sind. Ja, die Dauer des I. Stadiums kann allein schon 10 Jahre umfassen. Zeitlich ist es also sehr wohl möglich, dass in unserm Fall das Sarkom bereits 1892 bestanden hat.

Ist dies der Fall, dann wird es wohl auch die Ursache für die Entstehung der Catarakt sein. Ist diese durch den Tumor entstanden, dann haben wir es mit einer Catarakt im I. Stadium der Geschwulstbildung zu tun. Dies ist verhältnismässig selten. In der Fuchsschen Tabelle ist nur ein einziger Fall (11) angeführt, wo Linsentrübung bereits im I. Stadium auftrat. Der zweite Fall, den Fuchs anführt, betraf einen Patienten, den er 2 Jahre lang wegen eines Tumors des Ciliarkörpers behandelte. Gewöhnlich stellt sich die Abnahme der Durchsichtigkeit der Linse regelmässig im Verlauf der Geschwulstbildung ein und zwar im II. und III. Stadium als Folge der Netzhautablösung und intraokulären Drucksteigerung. Aber von beiden wird uns in unserm Fall, als die Catarakt konstatiert wurde, nichts berichtet.

Auch andere Ursachen können zur Linsentrübung führen. Als solche führt Fuchs (Lehrb. S. 491) schleichende Entzündung im hintern Abschnitt, wie Chorioiditis, namentlich

Iridochorioiditis chron., Retinitis pigmentosa und Netzhautabhebung an.

Können also Entzündungen im hinteren Abschnitt des Bulbus zur Cataraktbildung führen, so auch ein sich entwickelnder Tumor. Denn wer vermag zwischen einer einfachen Entzündung und entzündlicher Hyperplasie und den ersten Anfängen eines malignen Tumors die Grenze zu ziehen! Existieren doch in der Literatur sogar Fälle, die von den Verfassern als Sarkom veröffentlicht sind, von andern aber nur für eine Entzündung gehalten werden.

Wie einfache Entzündungen, so rufen zweifellos auch beginnende Tumoren Cirkulations- und Ernährungsstörungen der Linse hervor. Freilich tritt zumeist ausserordentlich rasch eine ausgiebige Kompensation ein, doch braucht dies nicht jedesmal der Fall zu sein. So ist es denn möglich (Putiata Kerschbaumer S. 55), „dass die Linse ohne direkte Berührung mit dem Tumor durch veränderten Chemismus und schlechte Ernährungsverhältnisse zur Cataraktbildung und Schrumpfung angeregt wird".

Sonst kann die Linsentrübung noch auf mechanische Weise zustande kommen. Hierbei muss ein Kontakt mit dem wachsenden Tumor bestehen. Die fortwährende Berührung der Linse mit ihm würde nach Art eines Trauma zur Cataraktbildung führen; dies würde namentlich bei Sarkomen des Ciliarkörpers der Fall sein.

Die übrigen vorkommenden Linsenveränderungen bestehen in Lage und Gestaltveränderungen, bedingt durch Drucksteigerung und räumliche Verdrängung durch den wachsenden Tumor. Die so auf mechanische Weise zustandekommenden Linsenveränderungen sind die Regel und gehören

deshalb vorwiegend dem II. und III. Stadium an. Demnach ist die Cataraktbildung im ersten Stadium eine gewisse Seltenheit.

Das Vorhandensein der Catarakt bereits im ersten Stadium der Geschwulstbildung macht natürlich die genauere Untersuchung des Augenhintergrundes und die Wahrnehmung der dort vorhandenen Veränderungen unmöglich. Infolgedessen konnte die Entwicklung der Geschwulst ungestört vor sich gehen und bis zu dieser Ausdehnung gelangen.

Den klinischen Verlauf der Sarkomerkrankung hat man nun nach Knapp (Fuchs S. 239) in folgende 4 Stadien geteilt:

1. Stadium des reizlosen Verlaufs,
2. entzündliches Stadium,
3. Auftreten episkleraler Knoten,
4. Generalisation (Bildung von Metastasen).

Diese Einteilung passt aber nur auf gewisse Fälle und ist nicht immer haltbar. (Lange ophth. Klin. 98. S. 432.) Auch Fuchs schreibt S. 253: „Es kommt selbst vor, dass das II. Stadium ganz übersprungen wird. Dies ist so zu verstehen, dass sich zu einer Zeit, wo noch keine entzündlichen Zufälle aufgetreten sind, bereits episklerale Knoten bilden.“ Diese Reizzustände sind zumeist auf Drucksteigerung zurückzuführen. Diese kommt durch Vermehrung des Bulbusinnern und durch verminderten Abfluss zustande. Erstere ist dadurch bedingt, dass durch das Wachstum des Tumors der intraokulare Druck vermehrt wird, und die dabei stattfindende Resorption des Glaskörpers nicht gleichen Schritt hält. Halten sich nun Wachstum der Geschwulst und

Resorption des Glaskörpers das Gleichgewicht und fehlt die Behinderung des Abflusses durch Verschluss der Kammerbucht, so kommt es eben nicht zur Drucksteigerung, dann fehlen die Reizzustände und das II. Stadium wird übersprungen.

Dies ist hier der Fall. Das Melanosarkom befindet sich hier mit seiner Wucherung bereits extrabulbär, ohne bisher Reizzustände hervorgerufen zu haben. Ja, es ist sogar völlig symptomlos, ohne Schmerzen, bis zu dieser Ausdehnung gediehen. Dass es jetzt nun in dem sog. III. Stadium zur Drucksteigerung, zum Glaukom, kam, hat mit der Geschwulstbildung garnichts zu tun. Das Glaukom ist hier durch das am 3. Januar 1900 erlittene Trauma hervorgerufen; hierzu hätte letzteres auch ohne Vorhandensein der Geschwulst führen können. So reiht sich also dieser Fall nicht in das Schema der 4 Stadien ein; wohl aber würde auf ihn die auf rein anatomischem Prinzip beruhende Einteilung in 3 Stadien, der intrabulbären, extrabulbären Ausbreitung und der Metastasenbildung passen. Doch sei wegen der allgemeinen Gebräuchlichkeit auch unser Fall in 4 Stadien geteilt. Darnach befindet sich hier das Sarkom im III. Stadium, dem Auftreten der episkleralen Knoten.

Ist aber eine Geschwulst in das III. Stadium eingetreten und extrabulbär geworden, dann ist es ausserordentlich schwer, in dem orbitalen Bindegewebe jeden Knoten zu entfernen. Damit wird der Erfolg der Operation ein geringer, und die Prognose eine schlechte. Dabei muss man sich aber immer wohl bewusst bleiben, dass der therapeutische Erfolg frühzeitiger Operation nur den Vorteil hat, dass dabei die Lokalrezidive annähernd vollkommen vermieden werden, dass dagegen eine Verlängerung des Lebens durch sie nicht erzielt

und die Metastasenbildung nicht beeinflusst wird. Ja nach Pawel übersteigt sogar der Prozentsatz der Metastasen bei Operation im I. Stadium den der Metastasenbildung im III. Stadium um 21 %, während die durchschnittliche Gesamtlebensdauer bei Fällen des III. und des I. Stadiums annähernd gleich ist. Auch Fuchs (S. 278) kommt zu demselben Ergebnis; er schreibt: „Eine frühzeitige Operation kann also in der Regel die Metastasen nicht verhüten", und weiter unten: „Die Metastasen stellen sich also um so später ein, je frühzeitiger operiert wird. Der Vorteil ist jedoch nur scheinbar", und er fährt dann fort: „Durch eine frühzeitige Operation wird also nicht der Tod des Patienten hinausgeschoben, sondern nur der Termin der Operation hereingerückt und dadurch der Zeitraum scheinbarer Heilung nach der Operation vergrössert." Daraus geht also hervor, dass durch eine späte Operation absolut nichts versäumt wird, die Prognose quoad vitam et quoad sanationem wird nicht schlechter; nur die Gefahr des Rezidivs lässt sich nicht vollkommen vermeiden.

Die Entstehung von Rezidiven hat man sich nun so vorzustellen, dass trotz sorgfältiger Entfernung alles makroskopisch kranken Gewebes, doch mikroskopisch kleine Geschwulstkeime in dem benachbarten Gewebe zurückbleiben, die dann den Grund zu neuen Geschwulstknoten geben. Während diese nun in der Regel von dem umgebenden Bindegewebe ausgehen, sah man doch in einigen Fällen das Rezidiv deutlich vom Sehnervenstumpf ausgehen.

Dies ist auch hier der Fall. Das Melanosarkom des III. Stadiums rezidivierte in unserm Fall vom Stumpf des Optikus. 5½ Jahre konnten vergehen, ehe der Patient infolge

des entstandenen Lokalrezidivs hierher kam. Wenn auch nicht festzustellen ist, wann dieses entstanden ist, und wie lange es schon besteht, so dauerte es in diesem Fall bis zum Auftreten des Rezidivs doch zweifellos länger als 6 Monate, in denen die Gefahr eines Rezidivs am grössten ist, und auch länger als 14 Monate, in denen durchschnittlich nach Operationen im III. Stadium das Lokalrezidiv auftritt. Dabei liegt die Zeitdauer von 5½ Jahren aber vollkommen im Bereich des Möglichen, denn bei Operationen im III. Stadium können Rezidive innerhalb weniger Tage oder spätestens erst nach 9 Jahren entstehen. Das Maximum überhaupt wird von einem Fall des II. Stadiums (P a w e l , Fall 19) mit 30 Jahren erreicht. 29 Jahre nach der Operation blieb der Patient gesund und frei von Sarkom, erst im 30. Jahre entwickelte sich ein Rezidiv vom Optikusstumpf.

Ebenfalls vom Stumpf des Sehnerven ausgehend habe ich in der Literatur im ganzen 4 Fälle gefunden (cf. Tab.), die ich der Übersicht wegen tabellarisch angeordnet habe. In zwei Fällen, dem eben erwähnten Fall P a w e l (Fall 19) und T r a s i n s k i (Fall 12) dauerte es, wie auch hier, ungewöhnlich lange, bis es zur Entwicklung des Rezidivs kam. Diese lange Zeitdauer lässt sich dadurch erklären, dass man annimmt, es könnten zurückgebliebene Sarkomkeime in eine Art Schlummerzustand geraten, ähnlich den Schlummerzellen, bis sie dann durch irgend ein zufälliges Ereignis zu neuer Wucherung angeregt werden. Wahrscheinlicher ist aber wohl, dass in solchen Fällen die Anzahl der zurückgebliebenen Sarkomzellen und ihre Vitalität sehr gering war, und das sie umgebende Gewebe keine Zeichen regressiver Metamorphose zeigte, sondern absolut gesund war. Hier bedürfen dann die

Tumorzellen erst einer langen Zeit, um sich zu organisieren und für ihr Wachstum den geeigneten Boden zu schaffen.

Für den therapeutischen Erfolg ist es von grosser Wichtigkeit, dass im Gesunden operiert wurde. Deshalb muss jedes Mal das zentrale Ende des durch Enukleation gewonnenen orbitalen Sehnervenabschnittes genau untersucht werden. Dass aber trotz sorgfältiger Untersuchung, die anscheinend die Operation im Gesunden garantiert, dennoch Krankheitskeime zurückbleiben können, geht aus der Arbeit von Hofschlaeger, „zwei bemerkenswerte Fälle von Metastasenbildung" — Fall 1 — hervor. Darnach braucht die Ausbreitung des Sarkom im Sehnerv keineswegs kontinuierlich zu erfolgen, sondern zwischen zwei erkrankten Stellen kann ein Stück gesunden Gewebes im Optikus liegen.

Im Falle Hofschlaeger (Fall 1) — 62jähr. Ackersbürgerwitwe „diffuses Aderhautsarkom" — hat sich das Sarkom im Optikus circa 5 mm weit kontinuierlich ausgebreitet. Die wuchernden Sarkomzellen haben das bindegewebige Gerüst, sowie die Nervensubstanz substituiert. 6—8 mm hinter der Lamma cribrosa sind die Tochterzellen der Endothelien vollkommen frei von Pigment. 22 mm hinter der Lamma cribrosa im intervaginalen Raum fand die Bildung eines metastatischen Knoten statt.

„So hat sich — schreibt er — in unserm Falle also das Sarkom teils kontinuierlich, teils auf dem Lymphwege im Sehnerven weiter verbreitet, und zwar in der Weise, dass sich von der Geschwulst einige Zellen losgelöst haben, die dann durch den Lymphstrom zum grösseren Teil in den intervaginalen Raum, zum geringeren auch in dem Lymphstrom des Nervenstammes fortgeführt wurden." „Im Zwischen-

scheidenraum haben sich an einer Stelle die Sarkomzellen an der Wand festgesetzt und durch starke Wucherung, in welche schliesslich auch die Endothelzellen des Gewebes gerieten, wenn auch in weit geringerem Grade, den metastatischen Knoten gebildet."

Dieser Fall zeigt auch, dass die Sehnervenscheiden, wenn auch einen starken, so doch keinen sicheren Schutzwall gegen die vordringenden Sarkomzellen sind. Es ist ein Analogon zu unserm Fall. Obwohl hier die retrobulbäre Ausbreitung des Sarkoms nach den vorliegenden Präparaten vorwiegend ausserhalb der Optikusscheiden völlig getrennt vom Optikus erfolgte, so ging doch das Rezidiv vom Sehnervenstumpf aus. Trotzdem also anscheinend im Gesunden operiert wurde, blieben doch im Sehnerv einige Tumorkeime zurück, die dann zur Entstehung des Rezidivs führten.

Ist es nun einmal zum Rezidiv gekommen, so bietet selbst die radikalste Operation, Ausräumung der Orbita mit Fortnahme des Periost, Kauterisation und Ätzung keine Garantie auf dauernden Erfolg. Im Bindegewebe, aus dem ja das Sarkom hervorgeht, und wo jeder natürliche Schutzwall, wie das fibröse Gewebe der Sklera und Dura, oder wie die Lamin. elastic. im Innern des Auges, fehlt, und es nur selten zu einer Abkapselung des Tumor kommt, ist eben eine radikale Operation annähernd unmöglich.

Auch hier war die Entfernung alles kranken Gewebes durch die exenteratio orbitae unmöglich. Es blieb ein bleistiftdicker, tiefschwarzer Strang zurück, der ins foramen opticum geht und die Ausbreitung des Sarkoms zentralwärts vermittelt. Dieser Strang erweist sich bei der Untersuchung

als Sehnerv. Durch ihn ist der Weiterverbreitung der Geschwulst auf das Chiasma, und von dort auf das Gehirn und das andere Auge Tor und Tür geöffnet. Eine Heilung auch nur auf wenige Jahre ist natürlich hier unmöglich. Die Zeitdauer, die in ähnlichen Fällen dem Patienten noch bis zum Tode blieb, beträgt im Durchschnitt ein halbes Jahr, und die weiteste Grenze dürfte wohl 1 Jahr sein. Allerhöchstens 1 Jahr würde also in unserm Falle der Patient noch zu leben haben.

Im allgemeinen ist aber die Prognose für die Fälle, die im III. Stdaium operiert wurden, keineswegs eine so schlechte. Fasst man die Fälle des III. Stadiums aus den Veröffentlichungen von Fuchs, Freudenthal, Martin, Mayer, Pawel, Rendschmidt, Tracinski zusammen, so erhält man etwa 102 brauchbare Fälle des III. Stadiums. Davon bleiben 33 Fälle mindestens 1 Jahr lang frei von Sarkom, unter ihnen sind 18 Fälle, also etwa 17 % 4 Jahre und länger sarkomfrei und sind demnach in gewissem Sinne als geheilt anzusehen. Die übrigen 69 Fälle werden von Rezidiven oder Metastasen oder beiden betroffen und gehen an diesen mit wenigen Ausnahmen, die an interkurrenten Krankheiten sterben, zu Grunde.

Als äusserste Grenze findet sich für das Auftreten der Rezidive als Minimum 7 Tage, als Maximum 9 Jahre. Für die Zeitgrenzen, in denen die Metastasen klinisch Erscheinungen machen, ergibt sich als Minimum 1 Woche, als Maximum 7 Jahre nach der Enukleation.

In unserm Fall trat das Rezidiv 5½ Jahre nach der Enukleation auf. Damit liegt er, selbst wenn man eine Reihe

von Monaten für das Wachstum des Rezidivs bis zur vorhandenen Grösse abzieht, ausserhalb des Durchschnitts von 14 Monaten, aber immer noch innerhalb des Maximum von 9 Jahren. Rechnet man nun die Catarakt als das erste Symptom und als Beginn des Tumor, so würde die Erkrankung an Sarkom bis jetzt mindestens 13½ Jahre bestehen. Nimmt man nun an, dass Patient etwa nach ½ Jahre an Sarkom stirbt, so würde die Erkrankung von ihren ersten Anfängen bis zum Tode des Patienten mindestens 14 Jahre gedauert haben.

Der Tod wird in unserm Fall wahrscheinlich infolge bestehenden Hirnsarkoms eintreten; unter Gehirnerscheinungen wird der Patient zu Grunde gehen.

In andern Fällen, wo die Patienten am Sarkom sterben, tritt der Tod durch Kachexie, eine Art Entkräftung und Intoxikation des Organismus durch Stoffwechselprodukte des Tumors, ein oder infolge von Metastasen in andern Organen. Von letzteren wird vor allem die Leber befallen. Dies wird wohl seinen Grund in ihrer physiologischen Aufgabe haben. Sehr selten sind die Metastasen im Gehirn, dies wird am wenigsten von allen Organen befallen. (F u c h s sche Häufigkeitsscala S. 197.)

Lassen wir noch einmal das klinische Bild des Melanosarkoms in unserm Fall an uns vorüber ziehen:

„Im Oktober 1892 Beginn des Sarkoms unter den Erscheinungen einer Cataracta mollis und mangelhafter Funktion des Auges; im Januar 1900 Enukleation des Auges wegen zufällig durch ein Trauma entstandenen Glaukoms; im September 1905, also 5½ Jahre nach der Enukleation Be-

seitigug eines Rezidivs vom Sehnervenstumpf, im Oktober 1905 exenteratio orbitae; höchstwahrscheinlich nach ½ bis 1 Jahr Tod des Patienten an Hirnsarkom; Gesamtdauer der Erkrankung an Sarkom mindestens 14 Jahre."

Dies ist in der Tat eine verhältnismässig lange Zeit für das Bestehen eines Sarkoms, das im III. Stadium operiert wurde. Zweifellos besitzt hier der Tumor eine relative Gutartigkeit, die wir schon aus dem anatomischen Befund, aus der Form, Art und Propagation der Geschwulstzellen gefolgert hatten. So wird also der anatomische Befund die Grundlage für den klinischen Verlauf einer Erkrankung.

Literaturangabe.

Braunschweig, Paul: Die primären Geschwülste des Sehnerven. Arch. f. Ophth. XXXIX. 4. S. 1.

Freudenthal, G.: Über das Sarcom des Uvealtractus Arch. f. Ophth.

Fuchs, Ernst: Lehrb. der Augenheilkunde.

— Das Sarcom des Uvealtractus.

Graefe-Saemisch: Handb. der gesamten Augenheilkunde.

Hofschlaeger, Reinhard: Zwei bemerkenswerte Fälle von Metastasenbildung bei Aderhautsarcom. Inaug.-Diss. Greifswald. 1896.

Kerschbaumer, Putiata: Das Sarcom des Auges.

Krückmann, Emil: Anatomisches über die Pigmentepithelzellen der Retina. Arch. f. Ophth. XLVII.

Lange, O.: Zur Diagnose und Prognose der Choroidealsarcome. Ophth. Klin. 1898. S. 432.

Leber, Th.: Über die Aderhautsarcome u. die Herkunft ihres Pigmentes. Arch. f. Ophth. XLIV. S. 683.

Mayer, Alfred: Beiträge zur Prognose des Aderhautsarcoms. Diss. Würzburg. 1899.

Martin, Werner: Beitrag zur Prognostik der Uvealsarcome. Diss. Halle 1885.

Meyer, P.: Zur Casuistik der Drusenbildung in der Glaslamelle der Aderhaut. Diss. Greifswald 1896.

Michel: Jahrb. 1900.

Ottmer, E.: Zwei Fälle von Aderhautsarcrom. Diss. Würzburg. 1889.

Pawel, E.: Beitrag zur Lehre von dem Choroidealsarcom. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 71.

Rendschmidt, H.: Bericht über 11 Fälle v. Sarcom des Uvealtractus. Diss. Giesen. 1903.

Rieke, A.: Über Formen u. Entwicklung der Pigmentzellen der choroidea. Arch. f. Opth. XXXVII. 1. S. 62.

Rumschewitsch, K.: Zur patholog. Anatomie der sog. Drusen der Glaslam. d. Aderh. Monatsbl. f. Augenh. 1904. S. 358.

Salzmann, M.: Studien über das Myxosarcom des Sehnerven. Arch. f. Opth. XXXIX. S. 94.

Schieck: Zur Frage des Vorkommens v. Eisenreaction in den Melanosarcomen der Choroidea. Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Path. 1905.

— Zur Genese der sog. Drusen der Glaslam. Bericht a. d. 31. Vers. d. ophth Gesell. Heidelberg. S. 320.

Tracinski, Hans: Beiträge zur Lehre vom Aderhautsarcom. Diss. Berlin 1882.

Tashiro, Akitaro: Über Bau u. Pigmentierung der Aderhautsarcome. Diss. Halle 1902.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Paul Riemer, bin am 3. Januar 1879 zu Badeleben, Kreis Neuhaldensleben, geboren. Nach dem ersten Unterricht in der Dorfschule und bei meinem Vater kam ich auf das Pädagogium zum Kloster unser lieben Frauen. Hier machte ich das Abiturienten-Examen. Nach bestandener Prüfung diente ich 1/2 Jahr in Halle a. S. und studierte ein Semester Medizin. Michaelis 1900 ging ich nach Berlin und bestand hier Ostern 1902 die ärztliche Vorprüfung. Ostern 1902 ging ich nach Greifswald; hier beendete ich mein Studium und bestand am 17. Februar 1905 die medizinische Staatsprüfung. Nachdem ich dann 1/2 Jahr lang als Praktikant auf der inneren Abteilung im Krankenhaus am Friedrichshain und auf der äusseren im Kreiskrankenhaus Gross-Lichterfelde tätig gewesen bin, ward mir der Rest des praktischen Jahres erlassen und ich bekam am 13. September 1905 die Approbation als praktischer Arzt. Hierauf fertigte ich in Greifswald meine Doktorarbeit an.

Allen meinen hochverehrten Lehrern sage ich am Schluss dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank. Ganz besonders aber Herrn Prof. Dr. Schirmer für die freundliche Hilfe und Überlassung der Arbeit.



Aderhautsarcome mit Rezidiv vom Sehnervenstumpf.

№	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Seite.	Anamnese.	Stad.	Status z. Z. d. Operation.	Tension.	Sehvermögen.	Operation.	Anatom. Befund.	Spätere Nachrichten.
1.	Pawel Fall 19.	M.	68	L.	Vor 2 J. Netzhautablösung diagnostiziert, seit 10 Mon. glaukanerhöse Anfälle mit heftigen Schmerzen.	II.	Heftige Reizung. Bild des akuten Glaukananfalles.	+	o	Enukleation.	Pigmentiertes Chorioidealsarcom.	Nach der Enukleation 29. J. gesund; im 30. J. Melanosarcom der orbita vom Enukleationsstumpf ausgehend. Exenteratio orbitae. Der Sehnerv ist bis zum foram. optic. schwarz. Rechts keine Gesichtsfeldeinschränkung.
2.	Dictton Steele Schweidnitz.	M.	36	L.	—	II.	—			Enukleation.	Melanosarcom der Chorioidea. Pigmentzellen im Bindegewebe u. Scheidenräumen des Sehnerv gefunden. Ausserdem fand sich als Ausdruck intraokularerDrucksteigerung eine Obliteration derFontana'schen Räume. Hauptsächlich war die Geschwulst aus schmalen Spindelzellen u. zahlreichen Gefässen zusammengesetzt.	5 Mon. nach der Enukleation rezidivierte die Geschwulst höchstwahrscheinlich ausgehend vom Sehnerv.
3.	Brailey (Fuchs Fall 210.)	M.	?	R.	—	III.	—	+		Enukleation.	Spindelzellensarcom. Unten innen v. Optic. bis z. Ciliarkörper; aus den äusseren Aderhautlagen entstanden. Opticus bis z. Schnittende von Sarcomzellen durchsetzt. Totale Netzhautablösung.	Nach 7 Mon. Rezidiv operiert, das vom Sehnervenstumpf ausging.
4.	Tracinski. (Fall 12.) 1882.	W.	63	L.	Seit 4 J. auf link. Auge ohne äussere Veränderungen an unbekannter Ursache erblindet.	III.	Auf link. Auge ein centraler Hornhautabzess. mehrmalige Blutung nach Perforation Prolapsus iridis centralis v. starrer Beschaffenheit. Geschwulstartig.	+ 2	—	Enukleation.	Sarcoma melanodes über Haselnuss gross im hinteren Teil.	Nach 6 J. Lokalrezidiv des melanotischen Tumors, das vom Sehnerv auszugehen scheint. Eine weiche blutschwammähnliche Masse geht aus der Orbita hervor in der Grösse einer Pflaume, kann von den Lidern nicht mehr bedeckt werden. In der Orbita ein solider Strang fühlbar, der wahrscheinlich v. Sehnerv kommt. — Exstirpation. ferrum candens. 6 Tage später plötzlich Tod an Lungenembolie. Sektion verweigert.
5.	Eigener Fall.	M.	1892 26. Fall.	R.	1892. Cataracta mollis totalis. 1. Jan. 00. Schlag von einem Baumzweig ins rechte Auge.	III.	Heftiger Reizzustand. akutes Glaukan. Exophthalmus; Schwellung der Lider.	+	o	Enukleation.	Melanotische Spindelzellensarcom der Chorioidea.	Nach $5^1/_2$ J. Rezidiv. das vom Sehnervenstumpf ausging. operiert. Da nicht im Gesunden operiert. Exenterat. orbit. Es bleibt ein tiefschwarzer Strang v. Bleistiftsdicke zurück. der ins foram. optic. führt.

Primaere Geschwülste des Sehnerven.

№	Autor.	Geschl.	Alter.	Aetiologie u. Anamnese.	Kinische Symptome.	Operation.	Anatom. Diagn.	Ausgang.	
1.	Tillanx. 1887. (Braunschweig) Fall 73.	M.	59	Seit $1^1/_2$ J. Schmerzen um die linke Orbita u. Beginn der Präminenz.	Amanrose.	Enukleation. u. unreine Exstirpation des Tumors.	Sarcom mit Pigmentierung.	Heilung.	

